

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО БРАДИАРИТМИЯМИ

Осмоловский А.Н.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. В настоящее время в медицинских учреждениях Республики Беларусь сохраняет свою актуальность проблема снижения летальности среди пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ). В связи с этим, нельзя выпускать из поля зрения уже признанные методики терапии вместе с достигнутыми ими

стандартами качества. Можно считать перспективным внедрение в комплексную терапию больных ИМ фармакологических препаратов противоишемической (антигипоксантами) и антиоксидантной (антиоксидантами) защиты миокарда.

Цель работы. Оценить влияние метаболической терапии препаратом Милдронат® (Grindex, Латвия) на течение брадиаритмий (БА) в острый период ИМ.

Материал и методы. Обследовано 29 больных ИМ (основная группа) в возрасте от 44 до 61 года (средний возраст $55,18 \pm 3,62$ года), в том числе 15 (51,7%) мужчин и 14 (48,3%) женщин. У всех больных был диагностирован Q-инфаркт, у 19 (65,5%) задней локализации и у 10 (34,5%) – передней.

У 27 (93,1%) из 29 больных острым ИМ регистрировалась выраженная синусовая брадикардия (СБ), у 13 (44,8%) – атриовентрикулярная блокада (АВБ) I степени с выраженной СБ, сопровождающейся синкопальными состояниями, у 6 (20,7%) – АВБ II степени первого типа с периодами Самойлова-Венкебаха, у 4 (13,8%) – АВБ III степени (полная), у 2 (6,9%) – синдром Фредерика (СФ) и у 1 (3,4%) – медленный ритм атриовентрикулярного соединения (АВС). При этом у 12 (41,4%) больных ИМ в острый период заболевания наблюдалось до 3 различных нарушений ритма и проводимости сердца.

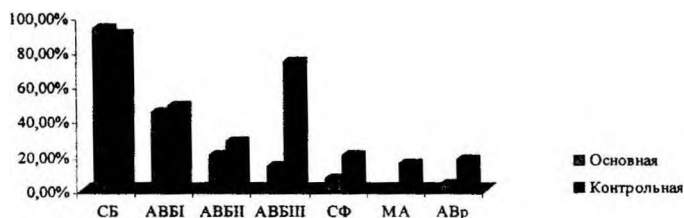
Дополнительно к традиционной терапии (тромболитики, пролонгированные нитраты, иАПФ, β -адреноблокаторы, ацетилсалициловая кислота, гепарин) больные получали Милдронат® (10% - 5мл в ампуле; внутривенно, струйно 5-10 мг/кг сут). Препарат вводили в первые 5 суток заболевания.

Контрольную группу составили 39 больных ИМ в возрасте от 42 до 65 лет (средний возраст $58,28 \pm 5,62$ года), в том числе 20 (51,3%) мужчин и 19 (48,7%) женщин. У всех больных был диагностирован Q-инфаркт, у 24 (61,5%) задней локализации и у 15 (38,5%) – передней. У 35 (89,7%) из 39 больных ИМ регистрировалась выраженная СБ, у 19 (48,7%) – АВБ I степени с выраженной СБ, сопровождающейся синкопальными состояниями, у 11 (28,2%) – АВБ II степени первого типа с периодами Самойлова-Венкебаха, у 29 (74,3%) – АВБ III степени (полная), у 8 (20,5%) – СФ, у 6 (15,4%) – брадисистолическая форма пароксизмальной мерцательной аритмии и у 7 (17,9%) – медленный ритм АВС. При этом у 34 (87,2%) больных ИМ в острый период заболевания наблюдалось до 3 различных нарушений ритма и проводимости сердца. Больным этой группы в первые сутки заболевания проводили только традиционную терапию без применения Милдроната®.

12 больным основной группы и всем больным контрольной группы транскатетерную временную эндокардиальную электрическую стимуляцию (ПТВЭЭС) сердца проводили строго по жизненным показаниям с учетом рекомендаций по кардиостимуляции (АСС/АНА, 1998 г). В качестве критериев эффективности проводимой терапии анализировали клиническое течение заболевания, частоту трансформации одного вида брадиаритмии в другой, необходимость применения ПТВЭЭС сердца, длительность БА, а также время восстановления нормального синусового ритма. Обработку полученных данных осуществляли по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программы EXCEL. За уровень значимости статистических показателей принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У больных контрольной группы сочетание нескольких видов БА (то есть трансформация одного вида БА в другую) встречалось в 2,1 раза чаще по сравнению с основной ($p<0,001$). При этом, в первые сутки заболевания имела место тенденция к прогрессированию поражения проводящей системы сердца и соответственно утяжеление состояния больных. У 21 (60%) больного контрольной группы СБ трансформировалась в полную АВБ, а у больных основной группы такой переход произошел только у 3 (11,1%). У больных контрольной группы также в 4 раза чаще встречался СФ ($p<0,001$) и в 7 раз чаще ($p<0,001$) ритм АВС. Спектр БА у обследованных больных ИМ представлен на диаграмме 1.

Спектр брадиаритмий у обследованных больных инфарктом миокарда



Острый период ИМ, осложненный БА, характеризуется нарастающим нарушением микроциркуляции и сопровождается тканевой гипоксией, активацией анаэробного гликолиза, образованием активных форм кислорода, которые одновременно запускают процессы свободнорадикального окисления с последующим повреждением клеточных мембран и гибелью кардиомиоцитов. Одним из путей коррекции гипоксических нарушений в организме является комплексная активация дыхательной цепи за счет подавления свободнорадикальных процессов в клетке и стимуляции NAD-зависимого окисления. Лекарственные препараты, способные нейтролизировать биологическую активность свободнорадикальных процессов в тканях называются антиоксидантами. Механизм их действия связан со стимуляцией естественных ферментативных реакций. Физиологическая антиоксидантная система представляет собой совокупность защитных механизмов, направленных на сохранение и поддержание в пределах нормы саногенетических реакций и включает в себя внутриклеточные антиокислительные ферментативные комплексы, обезвреживающие патологически активные формы кислорода. Милдронат® является структурным аналогом L-карнитина, функция которого заключается в транспорте длинноцепочечных жирных кислот из цитозоля в митохондрии, где осуществляется β -окисление, в то время как короткоцепочечные могут свободно проникать в митохондрии и окисляться там. Основное действие препарата направлено на снижение концентрации свободного

карнитина и интенсивности карнитинозависимого окисления жирных кислот. Такое влияние на метаболические процессы предотвращает повреждение клеток при сохранении возможности транспорта АТФ из митохондрий и активизации гликолиза, при котором для производства энергии используется связанный кислород. Учитывая механизм действия, использование Милдроната® в первые сутки острого ИМ у больных основной группы позволило стабилизировать поражение проводящей системы сердца и предотвратить развитие дистальных (жизнеугрожающих) типов блокад.

Традиционно у всех больных основной и контрольной групп лечение острых БА начиналось медикаментозно (атропина сульфат 0,1% - 0,6-1,0 мг внутривенно струйно, не более 3 раз в течение 6-12 часов, изадрин, эфедрин, преднизолон), при неэффективности медикаментозной терапии использовали ПТВЭЭС. У 17 (58,6%) больных основной группы медикаментозная терапия на фоне введения Милдроната® оказалась эффективной. По жизненным показаниям 12 (41,4%) больным основной группы проведена ПТВЭЭС сердца, что в 3,25 раза меньше ($p < 0,051$) по сравнению с контрольной группой. При этом временное искусственное ритмovoждение продолжалось не более 3 суток, в то время как в контрольной группе этот показатель в среднем составил $4,8 \pm 1,6$ суток.

Установлено, что у 26 (89,6%) больных основной группы и 30 (76,9%) больных контрольной - БА имели транзиторный характер, а у остальных - сохранялись и после выписки из стационара (СБ или сочетание СБ с АВБ I степени).

Выводы. Использование Милдроната® в комплексной терапии острого ИМ, осложненного БА, уменьшает частоту трансформации одного вида БА в другой у одного и того же больного, необходимость применения ПТВЭЭС сердца, длительность БА, а также время восстановления нормального синусового ритма.

Четкое представление о патофизиологических механизмах повреждения клеток и тканей миокарда, подвергнутых ишемическому стрессу и реперфузионной терапии, в основе которых лежат метаболические нарушения - перекисное окисление липидов, диктуют необходимость включения антиоксидантов и антигипоксантов в комплексную терапию urgentных состояний.